

KLINISCHE UND TIEREXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DEN MASSIVEN LUNGENKOLLAPS

von

WULF GOLDMANN

Mainz 1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554405_0032

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz
Direktor: Prof. Dr. F. Kümmerle

KLINISCHE UND TIEREXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DEN MASSIVEN LUNGENKOLLAPS

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde einer
Hohen Medizinischen Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität zu Mainz

vorgelegt von

WULF GOLDMANN

aus Bautzen/Sachsen

MAINZ 1966

Dekan:	Professor Dr.med. J. Borneff
Referent:	Priv.-Dozent Dr.med. F.K. Kempf
Korreferent:	Professor Dr.med. F. Kümmerle
Tag der mündl. Prüfung:	11. November 1966



Gesamtherstellung:	Ditters Bürodienst, Mainz, Steingasse 19
--------------------	--

MEINER FRAU

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	1
B. Das Problem des Lungenkollapses	1
1. Begriffsbestimmung	1
2. Einteilung	2
3. Geschichtliches	3
C. Klinischer Teil	4
1. Die Entstehung des Bronchienverschlusses	4
2. Das klinische Bild des Lungenkollapses	6
3. Kasuistik	7
4. Diskussion	7
D. Tierexperimenteller Teil	12
1. Einführung	12
2. Methodik	12
3. Versuchsergebnisse	12
4. Diskussion	14
E. Zusammenfassung	16
F. Literaturverzeichnis	18

A. EINLEITUNG

Unter den postoperativen Lungenkomplikationen, besonders nach Thorax- und Bauchoperationen, nimmt der sog. massive Lungenkollaps eine bedeutende Stellung ein.

Anhand von einigen typischen Fällen aus unserer Klinik sowie an einer Reihe von tierexperimentellen Untersuchungen möchten wir nachprüfen, welche Vorgänge ihm zugrunde liegen, und welches sein pathologisch-anatomisches Substrat ist.

Nach Meinung namhafter Autoren, die bisher dazu Stellung nahmen (LICHTHEIM, HELLER, NISSEN u.a.), ist die Ursache für dieses Krankheitsbild primär immer in einem festen Bronchusverschluß durch einen Schleimpfropf oder ein Blutkoagulum zu suchen. - Derartige Feststellungen konnten auch von uns gemacht werden. -

Die Anregung zu dieser Arbeit geht jedoch auf Beobachtungen zurück, bei denen trotz ähnlicher klinischer und röntgenologischer Veränderungen das zu fordernde komplette Verschlußsubstrat im zugehörigen Bronchus bei der Skopie nicht gefunden werden konnte.

B. DAS PROBLEM DES LUNGENKOLLAPSES

1. Begriffsbestimmung

Eine Verwirrung in der Fachliteratur besteht dadurch, daß viele Autoren die Begriffe "Lungenkollaps" und "Lungenatektase" für das gleiche Krankheitsbild gebrauchen, indem sie eine massive Atektase als Kollaps bezeichnen.

MIDDELDORPF weist bereits im Jahre 1933 darauf hin, daß sogar jede ausge dehntere Lungenverdichtung, die auf eine Schrumpfung oder Induration zurückzuführen ist, vielfach als Atektase und damit auch als Kollaps bezeichnet wird. Tatsächlich lassen sich auch beide Begriffe in der Klinik nur schwer voneinander trennen.

Will man jedoch genauer differenzieren, so muß man beim Lungenkollaps kollabierte, also aneinanderliegende Alveolarwandungen voraussetzen, wobei die betroffenen Alveolen keine Luft mehr enthalten.

Bei der atelektatischen Lunge sind die Alveolen zwar auch luftfrei, können jedoch z.B. mit Ödemflüssigkeit, Blut und Schleim angefüllt sein.

Obwohl jeder Kollaps zwangsläufig atelektatische Lungengewebe zur Folge hat, ist nicht jede Atektase ein Kollaps (HERZOG).

2. Einteilung

Es hat bisher die verschiedensten Einteilungen für den Lungenkollaps bzw. die Lungenatelektase gegeben, wovon an dieser Stelle nur einige angeführt werden sollen.

So unterscheiden HAMPERL und HEGGLIN zwischen:

- a) Kompressionsatelektase
- b) Obturationsatelektase

Die Obturationsatelektase wird auch Resorptionsatelektase genannt (z.B. HEGGLIN), da die noch in der Lunge vorhandene Luft resorbiert wird.

Für die Geschwindigkeit, mit welcher diese resorbiert wird, wurden verschiedene Werte gefunden. LICHTHEIM, HELLER und NISSEN fanden eine Resorptionsdauer von 2-4 Stunden, CORYLLOS und BIRNBAUM eine solche von 6-15 Stunden. Die Dauer ist wahrscheinlich abhängig von der Gaszusammensetzung der Luft, welche sich in der Lunge befindet. Sauerstoff wird noch im Verlaufe einer halben Stunde resorbiert, während die Resorption von Stickstoff erheblich längere Zeit beansprucht und die Resorption der Luft verlangsamt (LICHTHEIM, CORYLLOS u. a.).

SEMB teilt ein in:

- a) Retraktionsatelektase
- b) Kompressionsatelektase
- c) Okklusionsatelektase

Er weist darauf hin, daß zwischen Retraktions- (bei offenem und geschlossenem Pneu) und Kompressionsatelektase nur geringgradige Unterschiede bestehen.

MIDDELDORPF unterscheidet noch genauer:

1. Postoperativer massiver Kollaps und postoperative Atelektase
2. Massiver Kollaps und Bronchostenose im engeren Sinn:
 - a) durch Bronchusverlegung bei Fremdkörperaspiration, bei intratrachealen und intrabronchialen Neubildungen, entzündlichen Veränderungen der Bronchien (Lungentuberkulose und Bronchiektasen), bei Hämoptoe
 - b) durch Bronchuskompression bei Aneurysma und Lymphdrüsen Erkrankungen im Thorax
3. Massiver Kollaps und entzündliche oder indurative Lungenerkrankungen ohne Bronchusstenose

Heute wird allgemein in folgende drei Formen eingeteilt:

- a) die obstruktive durch Bronchusverschluß mit nachfolgender Luftresorption,
- b) die kompressive durch Druck von außen,

- c) die kontraktive, ausgelöst durch neurovegetative Reflexvorgänge. STURM prägte hierfür die Bezeichnung des Lungenkrampfes.

3. Geschichtliches

Der Lungenkollaps bzw. die Lungenatelektase sind schon lange bekannt. Sie wurden erstmals beobachtet und beschrieben von LOUIS 1829 und von JOERG 1831. Letzterer prägte auch den Begriff "Lungenatelektase"; er bedeutet mangelhafte Entfaltung der Lunge. MENDELSON 1845 und LICHTHEIM 1878, später dann IRVINE 1890 und W. PASTEUR 1914 haben als erste durch grundlegende Forschungsarbeiten versucht, die Entstehung des Lungenkollapses zu erklären.

Während LICHTHEIM eine Obstruktion für den Kollaps verantwortlich machte, lehnte PASTEUR den Kollaps nach Bronchusverschluß oder Kompression ab. Er vermutete eine reflektorische oder toxische Funktionsstörung.

In der folgenden Zeit nahmen eine Reihe weiterer Autoren zur Entstehung des Lungenkollapses bzw. der Lungenatelektase Stellung. Hier sollen nur einige Theorien angeführt werden:

BRADFORD beobachtete den massiven Lungenkollaps im 1. Weltkriege nach Brustkorbverletzungen, wie oberflächlichen Quetschungen und Prellschüssen. Er sah in der Prellung das auslösende Moment.

VIOLA machte Störungen im nervös regulierten Tonus der Lungen für den Kollaps verantwortlich und unterstützte die Theorie PASTEURS.

SCHIASSI sah in dem Nachlassen der "elastischen Lungenspannung" nach reflektorischer Hemmung der Brustwandbewegungen die wesentliche Vorbedingung. Er glaubte, daß anschließend die Luft in atemende Bezirke abgesaugt werde.

FAULKNER glaubte, daß die reflektorische Empfindlichkeit der Schleimdrüsen ebenfalls eine wichtige Rolle spiele. Nach starker Schleimabsonderung käme es zur Eindickung desselben und schließlich damit zur Verstopfung der Bronchien.

CORYLLOS nimmt gleichartige Entstehungsursachen für die postoperative Atelektase an. Nach seiner Meinung sind auch Pneumonien nichts anderes als "Pneumokokkenatelektasen" ..

CHURCHILL und SCRIMGER glaubten an einen reflektorischen Krampf der Bronchialmuskulatur sowie, daß die Absonderung von Schleim und eine entzündliche Schwellung den Verschluß vervollständigen würden. Hinzu käme ein Erlahmen der Atemkräfte.

BERGAMINI und SHEPART schlossen auf einen vasomotorischen Reflex als Ent-

stehungsursache, da sie bei zwei Fällen von doppelseitigem Kollaps mit tödlichem Ausgang jeweils bei der Obduktion freie Bronchien feststellen konnten. ELLIOT und DINGLEY sahen in der postoperativen Bronchitis eine wesentliche Vorbedingung für den späteren Kollaps.

Nach dem Aufkommen der Überdruckbeatmung wurden eine Reihe von experimentellen Arbeiten veröffentlicht, die sich fast ausschließlich mit dem mechanischen Verschuß befaßten, so von HELLER, MIDDELDORPF, NISSEN, JACOBÄUS, CORYLLOS und BIRNBAUM, VAN ALLEN und LINDSKOG und anderen.

Sie alle sahen als Ursache für den postoperativen Lungenkollaps einen mechanischen Verschuß durch Blut, Wundsekret und Schleim. Wir wissen durch sie, daß nach Verstopfung eines Bronchus eine Atelektase bzw. ein Kollaps durch die Absorption der Luft aus den Lungenalveolen peripher der Verstopfung zustande kommt.

Uns interessiert in dieser Arbeit vor allem die postoperative, plötzliche massive Lungenverschattung einer Thoraxseite, die zu der obstruktiven Kollapsform gerechnet wird.

C. KLINISCHER TEIL

1. Die Entstehung des Bronchienverschlusses

Wie wir wissen, wird Sekret aus den Atemwegen entfernt durch die Bewegungen der Flimmerhaare des Flimmerepithels, teils durch die Peristaltik der Bronchialmuskulatur, und schließlich als weiteren wichtigen Faktor durch den Husten.

Der Husten ist ein Reflexmechanismus, der durch Reizung von sensiblen Nervenendigungen in den Luftwegen - z.B. durch den Schleim - ausgelöst wird. Dem Hustenstoß voraus geht immer eine tiefe Inspiration, der dann eine kräftige Expiration folgt, die den Schleim oder das betreffende Hindernis unter Zuhilfenahme der akzessorischen Atemhilfsmuskeln hinausbefördert.

Ein weiterer wichtiger Faktor ist die Elastizität der Lunge. Nach VAN DEN BRUGH und LIEBERMEISTER nimmt die Elastizität der Lunge mit steigendem Atemvolumen zu und ist bei erreichtem Respirationsvolumen am größten. Hingegen besitzt die chronisch überblähte Lunge des Asthmatikers kaum noch eine Eigenelastizität und ist nicht in der Lage, oder zumindest nur schwer, z.B. angesammeltes Sekret aus den Atemwegen herauszubefördern. Schon eine Kerze auszublasen, ist ihm nicht möglich.

Auch die Körperlage ist für den Sekretabfluß mitentscheidend. Die sitzende Stellung bietet zwar eine gute Voraussetzung für eine kräftige Expiration, doch ist diese gleichzeitig durch die Schwerkraft des Sekretes behindert. Demgegenüber bieten Körperlagen mit gesenktem Oberkörper die Möglichkeit, Sekret gut zum Ausfließen zu bringen, wie wir es bei Patienten mit Bronchiektasen beobachten, die morgens "maulvoll" expectorieren.

Ebenso wird das Abhusten bei Pneumonien, bestehenden Atelektasen sowie Veränderungen der Pleura - wie z.B. Exsudate - erschwert, die alle eine Verringerung des Ateilvermögens bewirken.

Hinzu kommen alle Erkrankungen, die mit Schmerzen beim Atmen einhergehen; so Pleuraschmerzen bei Pleuritis, Lungeninfarkt u.a.

Nicht vergessen werden darf der Wundschmerz, der ja stets bei Traumen des Thorax vorhanden ist, angefangen bei der Rippenprellung über Rippenbrüche bis Brust- und Bauchoperationen.

Aus all diesen Gründen bleibt also Schleim liegen und verstopft die Bronchien. Natürlich kann auch ein Blutkoagel, z.B. bei Hämoptoe, einen Verschuß bewirken, ebenso die Abknickung eines Bronchus.

So kann nach Bauchoperationen, bei denen ja Luft in den Peritonealraum einströmt und das Zwerchfell hochdrängt, eine Abknickung von Bronchien entstehen (HAMPERL). Die Folge der Abknickung ist dann eine Mangelbelüftung. Auch bei Thorakoplastiken, bei denen durch Rippenresektionen eine sogenannte weiche Brustwand entsteht, wird der Hustenstoß abgeschwächt und die Ventilation erschwert.

Die Lähmung des Zwerchfelles setzt ebenfalls das Inspirationsvermögen der Lunge herab, und zwar besonders in den basalen Teilen. Bei normaler Brustwand wirkt sich eine Phrenikuslähmung nicht so sehr aus, da durch die Rippenbewegungen eine normale Lungenfunktion aufrechterhalten wird; doch erschwert eine derartige Lähmung bei der Thorakoplastik wie auch bei multiplen Rippenfrakturen eine ausreichende Funktion. Die Lunge ist dann nicht mehr in der Lage, Luft über das betreffende Hindernis hinweg zu inspirieren, um Expectorat auszuwerfen. SEMB und FRIMANN-DAHL haben statistisch nachgewiesen, daß eine postoperative Lungenatelektase mit fortschreitender Fixierung des Zwerchfelles oder dessen Lähmung zunimmt.

BJÖRKMANN wiederum behauptet, daß bei vermindertem Lungenvolumen die Hustenfunktion von der gesunden Seite - vorausgesetzt, eine solche ist vorhanden - übernommen wird. Er glaubt, daß das Flimmerepithel der kranken Seite das Sekret bis zur Bifurcatio befördert und dieses dort von der gesunden Lunge hinausbefördert wird.

Wir sehen also, wie wichtig ein ausreichendes Expirationsvermögen der Lunge

ist, um eine Bronchialverstopfung zu vermeiden.

Bedenkt man, daß nach Operationen eine vermehrte Bronchialsekretion besteht, wobei zweifelsohne der Narkosereiz eine nicht unerhebliche Rolle spielt, so ist die Gefahr einer Bronchialverstopfung durch einen zähen Schleimpfropf sehr groß.

Verständlicherweise kommen gerade nach Operationen einige oben angeführte in- und expirationshemmende Faktoren zusammen, so daß wir das Bild des postoperativen Lungenkollapses sehr häufig beobachten können.

In der Hauptsache wird also die Obstruktion für den postoperativen Lungenkollaps verantwortlich gemacht, und man bezeichnet diese Form des Kollapses als Obstruktionskollaps bzw. als Obstruktionsatelektase.

2. Das klinische Bild des Lungenkollapses

Wichtig ist immer, den sog. Lungenkollaps frühzeitig zu erkennen, um Komplikationen von seiten des Kreislaufs zu vermeiden.

Seine klassischen Zeichen sind:

aufgehobenes Atemgeräusch der erkrankten Seite sowie Dämpfung über derselben. Ferner Verziehung des Mediastinums zur erkrankten Seite und Hochstellung des Zwerchfelles der betroffenen Lungenhälfte.

Trotzdem ist der Lungenkollaps nicht immer eindeutig zu erkennen. Rasselgeräusche in den benachbarten Bronchien, Pleurareiben, Geräusche an den Drainageschläuchen, Blutungen oder Ödeme im Lungenparenchym und Pleuraergüsse verwischen oft die klassischen Zeichen (BEHREND'S).

Auch subjektive Gefühle fehlen häufig ganz, doch hat der Patient manchmal einen Retrosternalschmerz oder Seitenstechen (SEMB).

Außerdem ist der Puls oft frequent und die Temperatur etwas erhöht.

Reicht das funktionstüchtig gebliebene Lungengewebe nicht mehr aus, um den Sauerstoffbedarf des Körpers zu decken, so treten Cyanose und Dyspnoe hinzu.

Die Atmung kann sowohl oberflächlich als auch angestrengt und forciert sein.

Eine eindeutige Diagnose des Lungenkollapses läßt sich nur vor dem Röntgenschirm stellen. Dabei sollen die massive Verschattung wie auch eine Hochstellung des Zwerchfelles und die Verziehung des Mediastinums zur erkrankten Seite beweisend sein.

Obwohl wir auch ähnliche wie oben beschriebene klinische Bilder beobachten konnten, glauben wir nicht, daß in allen Fällen allein die Obstruktion die Ursache für den sog. Kollaps ist.

Wir wollen daher anhand eigener Beobachtungen aus unserer Klinik, die nach der bisher geltenden Meinung zu dem Formenkreis des Obstruktionskollapses



Abb.1: Lungenübersicht unmittelbar nach Operation



Abb. 2: Lungenübersicht am 6. postoperativen Tage.
Die li. Lunge ist massiv verschattet, es besteht Deviation des Mittelfeldes zur erkrankten Seite.



Abb.3: Lungenübersicht 22 Tage nach Operation.
Die Restlunge ist vollständig entfaltet, das Mediastinum mittelständig.

gerechnet werden, zur Diskussion stellen, wie weit eine Obstruktion vorgelegen hat, indem wir einen typischen Fall herausstellen.

3. Kasuistik

27-jähriger Patient mit zylindrischen Bronchiektasen im li. Unterlappen nach Pneumonie.

Operation: Resektion der Segmente 7-10, Anlegen einer doppelten Saugdrainage.

Das Rö.-Bild unmittelbar nach Operation läßt eine ausreichend entfaltete Restlung erkennen (Abb.1). Nach Wohlbefinden des Patienten während der ersten drei postoperativen Tage wird er am 4. Tage zunehmend kurzatmig bei gleichzeitiger Cyanose. Die Temperaturen steigen auf über 38°C an, die Pulsfrequenz auf 120. Das Atemgeräusch auf der operierten Seite ist völlig aufgehoben. Es besteht außerdem ein geringer hämorrhagischer Auswurf.

Auch an den beiden folgenden Tagen kommt es zu keiner Änderung des Krankheitsbildes. Die Rö.-Aufnahme am 6. Tage zeigt eine massive Verschattung der gesamten li. Thoraxhälfte mit Deviation des Mediastinums zur erkrankten Seite (Abb.2).

Am 11. postoperativen Tage wird schließlich die bronchoskopische Absaugung vorgenommen. Dabei finden sich im li. Hauptbronchus ca. 200 ccm hämorrhagischer Schleim. Sofort nach der Absaugung beginnt sich der Zustand des Patienten zu bessern. Temperaturen und Puls werden normal, Kurzatmigkeit und Cyanose verschwinden.

Die Rö.-Aufnahme am 22. Tage weist keinerlei Verschattung mehr nach (Abb.3). Die Restlung ist voll entfaltet, das Mediastinum nun mittelständig. - Entlassung des Patienten. -

Auch bei den übrigen vier Fällen kam es zwischen dem 4. und 5. postoperativen Tage zu ähnlichen pulmonalen Komplikationen bei totaler Verschattung eines Lungenflügels. Auch hier ergab die bronchoskopische Absaugung hämorrhagischen Schleim und danach eine sofortige Besserung des Krankheitsbildes.

4. Diskussion

Unsere beobachteten Krankheitsfälle weisen während des vollausgebildeten Krankheitsbildes eine ähnliche klinische und röntgenologische Symptomatik auf, wie sie bereits besprochen wurde.

So steht auch hier eine mangelhafte Ventilation im Vordergrund, bedingt durch nur oberflächliche Atemexkursionen, wobei die Intercostalräume verschmälert sind. Hinzu kommen noch mäßige Cyanose, eine Erhöhung der

Pulsfrequenz, Temperaturen um etwa 38°C und fehlender Hustenreiz sowie auch fehlender Auswurf.

Auf dem Höhepunkt der Erkrankung bietet sich dann zwischen dem 3. und 5. Tag das Bild einer auskultatorisch und auch perkutorisch funktionslosen, stummen Lunge.

Im Rö.-Bild fanden auch wir die massive Verschattung der operierten Seite, die Deviation des Mittelfelles, Hochstellung des Zwerchfelles sowie auch noch eine Herzverlagerung, ebenfalls zur erkrankten Seite.

Bei den von uns beobachteten Fällen kann der Kontraktionskollaps mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da es sich hierbei um ein reflektorisches Geschehen handelt, das schlagartig zu einer respiratorischen Insuffizienz führt.

BERGAMINI, SHEPART und BLUMENSAAT beschrieben solche Krankheitsbilder, die durch plötzliche Atelektasen beider Lungenflügel zu Tode führten. Bei der Obduktion fanden sich dann völlig luftleere Alveolen mit aneinanderliegenden Alveolarepithelien, außerdem strotzend mit Blut gefüllte Kapillaren der Inter-alveolarräume.

Berücksichtigen wir noch gleichzeitige Untersuchungen von STURM und SUNDERPLASSMANN, so entspricht dieser plötzliche Vorgang dem von STURM geprägten Lungenkrampf, welcher auf neurovegetative Reflexvorgänge zurückzuführen ist, die vorwiegend am Muskelsystem der Lunge ansetzen, und zwar speziell an den Alveolareingangsringen.

Daß die Lunge eine innervierte Muskulatur an den Bronchiolen, Alveolen und Alveolareingangsringen besitzt, ist inzwischen durch anatomisch-physiologische Untersuchungen erwiesen. Trotzdem ist es aber bisher noch nicht gelungen, im Tierexperiment durch reflektorische Einflüsse einen massiven Kollaps dieser Art zu erzeugen.

Für die Reflexauslösung nimmt man eine konstitutionelle oder erworbene gesteigerte Erregbarkeit an, wobei zu bedenken ist, daß nach Lungenoperationen anfänglich sicher eine Tonusstörung vorliegt, die dann zu diesem plötzlichen Krankheitsbild führen kann.

Auch wir konnten einen solchen Lungenkrampf mit tödlichem Ausgang bei einem 50-jährigen Mann nach einer abdomino-transthorakalen Tumoresektion mit Gastroösophagostomie beobachten.

BURBANK, CUTLER und SBAR beschrieben ähnliche Krankheitsbilder, jedoch gingen bei ihren Patienten die Symptome und Erscheinungen wieder zurück.

Die andere Kollapsform, der Kompressionskollaps, kann ebenfalls differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden, obwohl wir in manchen Fällen einen Pleuraerguß von 300-400 ccm vorfanden. Dieser Erguß ist jedoch niemals die Ursache der Lungeninsuffizienz, sondern lediglich eine Pleurareaktion. - Wie

wir wissen, bewirkt jeder Eingriff an der Pleurahöhle eine Reizung sowie Abscheidung von Exsudat (SEMB). - Außerdem kann man den Erguß im Sinne einer Exsudatio ex vacuo auffassen, wie man ihn bei jeder Pneumonektomie findet. Die bei unseren Fällen noch liegenden und sicher noch durchgängigen Thoraxdrainagen sind ein weiterer Beweis dafür, daß intrapulmonale Prozesse für die homogene Verdichtung verantwortlich zu machen sind.

Differentialdiagnostisch kommt nur noch eine massive Pneumonie in Frage, die sich jedoch ebenfalls leicht abgrenzen läßt, da sie ja mit Zeichen einer schweren infektiösen Erkrankung einhergeht, somit klinisch ein anderes Bild bietet.

In letzter Zeit sieht man in der Obstruktion die Ursache, vor allem durch Beobachtungen bestärkt, die man durch die bronchoskopische Absaugung gewonnen hat. So fand man in vielen Fällen feste Schleimpfropfe oder Blutkoagula, wodurch der Beweis erbracht zu sein schien, daß ausnahmslos eine mechanische Ursache zugrunde liegt (BEHREND'S).

Wir selbst behandelten unsere Patienten, bei denen klinisch und röntgenologisch eine derartige Obstruktionsatelektase im postoperativen Verlauf vorlag, mit gutem Erfolg durch gezielte Absaugung mit dem Bronchoskop.

BEHREND'S gibt der endobronchialen Absaugung mittels eines langen Tiemann-Katheters den Vorzug, da hierbei keine Narkose erforderlich ist, wobei der wirksamste Faktor, nämlich der Hustenreiz, aufgehoben oder zumindest abgeschwächt wird. Sie ist außerdem mehrmals täglich durchführbar.

Bei den oben angeführten Fällen entsprach der Befund jedoch keineswegs unseren Erwartungen im Sinne einer Obstruktion. Wir fanden weder einen Schleimpfropf noch ein Blutkoagulum, die das Lumen eines Bronchus sperrten. Stattdessen war der Bronchialbaum oft bis zur Karina mit teils schleimigem, teils hämorrhagischem Sekret angefüllt, das sich ohne Schwierigkeiten absaugen ließ.

Eine andere Gruppe von Patienten, die ebenfalls das Bild des sog. massiven Lungenkollapses bot, kam allein durch atemmechanisch-unterstützende Maßnahmen zur Heilung, wie z.B. auch Abklatschen des Thorax.

KLEINSCHMIDT empfiehlt neben Kreislaufanregung die gesteigerte Atemanregung durch Kohlensäure oder den Wechsel von Kohlensäure- und Sauerstoffatmung sowie außerdem, den postoperativen Schmerz, den die meisten Autoren mitverantwortlich für die mangelhafte Lüftung der Lunge machen, durch schmerzstillende Mittel zu bekämpfen, und die Verflüssigung des Schleimes durch Expektorantien zu beschleunigen.

CLIFFTON und GROSSI machten gute Erfahrungen mit Aerosolinhalationen

von Desoxyribonuclease, die aus Pankreas gewonnen wurde. Diese bewirkte ebenfalls eine Verflüssigung von Sekret.

Auch wir konnten bei allen Fällen, in denen wir die bronchoskopische Behandlung durchführten, nach kurzer Zeit eine Aufhellung der Lunge beobachten, die später zu normaler Parenchymtransparenz und Heilung führte. Trotzdem sind wir der Überzeugung, daß die Sekretabsaugung lediglich eine unterstützende Maßnahme war, die zur schnelleren Selbstreinigung der Lunge führte. Wir glauben, daß das Sekret lediglich eine Folge, niemals aber Ursache der funktionslosen, stummen Lunge ist.

Eine klinische Beobachtung erscheint uns besonders wichtig, und wir glauben, daß sie für unsere Auffassung spricht: Wir versuchen, wie es auch allgemein üblich ist, nach einer Lungenresektion, gleichgültig, ob es sich um eine Segment- oder Lappenresektion handelt, bereits auf dem Operationstisch durch einen Dauersog bei gleichzeitiger Blähung der Lunge, eine Entfaltung der Restlunge zu erzielen, die den Thoraxraum möglichst vollständig ausfüllt. Dies ist, bedenkt man die Volumenverkleinerung, nur durch eine mehr oder weniger starke kompensatorische Überblähung der Restlunge zu erreichen. Um diese Überblähung auch in den postoperativen Tagen aufrechterhalten zu können - entgegen der Retraktionskraft der Lunge -, sind wir gezwungen, den Sog innerhalb der Drainageschläuche bis auf -25 bis -35 cm H₂O einzustellen. Diese Drucke sind besonders bei Patienten mit bereits vorliegendem Elastizitätsverlust erforderlich.

Um also eine spätere Retraktion der Lunge zu vermeiden, entfernen wir die Drainagen erst am 4. bis 5. Tag nach Operation. Zu dieser Zeit haben wir bekanntlich klinisch wie röntgenologisch das Bild des vollausgeprägten, massiven Lungenkollapses vorliegen.

Es blieb jetzt völlig gleich, welche Therapie wir einschlugen, ob wir bronchopskierten oder blind absaugten, oder die Atmung nur konservativ anregten. In dem Augenblick der Entfernung der Thoraxdrainagen setzte die Selbstreinigung der Lunge ein. Diesen Vorgang konnte man deutlich an der teils langsameren, teils schnelleren Zunahme der Aufhellung des Lungenparenchyms verfolgen.

Deutlich zeigte sich diese Beobachtung bei einem Fall nach rechtsseitiger Mittellappenresektion und Atelektase des Unterlappens. Bei dieser Patientin wurde zum Zeitpunkt der massiven Verschattung die Thoraxdrainage entfernt und bereits am übernächsten Tage war die ausgedehnte, homogene Parenchymverdichtung nicht mehr feststellbar. Es begann eine zunehmende Aufhellung der re. Thoraxseite (Abb. 4 und 5). In der gleichen Zeit wurden große Mengen schleimig-gelblichen Auswurfes expektoriert.



Abb. 4: Lungenübersicht vier Tage nach Operation.

Die re. Thoraxseite ist abgesehen von der Spitze homogen verschattet bei Spiegelbildung (Begleiterger®). Eine Lungenzeichnung ist nicht nachweisbar. Mediastinum und Herz sind nach re. verlagert. Außerdem verstärkte linksseitige Transparenz. Die Drainage liegt noch.



Abb. 5: Lungenübersicht sechs Tage nach Operation.
Die Drainagen wurden 2 Tage vorher entfernt. Die re. Thoraxseite
ist weitgehend aufgeheilt, Mediastinum und Herz wieder annähernd
normale gelagert.

Wir glauben daher, daß nach Resektionen die intrathorakalen Druckverhältnisse und der Dehnungsgrad der Lunge für die Entstehung des postoperativen Lungenkollapses von Wichtigkeit sind.

In diesem Zusammenhang möchten wir auch auf die Veröffentlichungen von ZUCKSCHWERT und LEZIUS, sowie ZUCKSCHWERT und PICKEL verweisen. Diese empfahlen zur Beseitigung des massiven Lungenkollapses die Anlegung eines therapeutischen Pneumothorax und machten damit auch gute Erfahrungen.

MIDDELDORPF konnte bei der Erzeugung von Obstruktionsatelektasen im Tierversuch pathologische Unterdrucke im Pleuraraum feststellen. Er glaubt, daß durch die Absorption von Luft sich die Lunge retrahiere, und es hierdurch wiederum zu einer Zunahme des Unterdruckes komme, da die Kohäsion der Pleurablätter miteinander ein Loslösen der Lunge von der Thoraxwand verhindert. SEMB vertritt die gleiche Meinung.

Auf Grund unserer klinischen Beobachtungen glauben wir, daß große, länger andauernde, künstlich-postoperativ erzeugte Unterdrucke zur Funktionslosigkeit der Restlunge führen können. Die Folge dieser Unterdrucke ist eine überdehnte und gleichzeitig auch in dieser Stellung fixierte Restlunge, wodurch ihre Elastizität und aktive muskuläre Kraft nahezu aufgehoben werden. Folglich ist die Restlunge auch nicht mehr in der Lage, am Ventilationsvorgang und damit auch am Gasaustausch teilzunehmen.

Wir sind der Meinung, daß, je größer ein Parenchymverlust ist, desto eher auch die Gefahr einer überdehnten, starren, funktionslosen Lunge besteht, besonders, wenn schon ein Emphysem vorliegt. Diese Gefahr steigern wir durch die Anlegung eines zu starken postoperativen Soges.

Die Folgerung aus unseren Erkenntnissen wäre, daß man eine kompensatorische Überblähung der Restlunge zur Auffüllung des Thorax nicht forcieren soll, vor allem nicht bei einem bestehenden Emphysem. Auch während der Operation sollte man die Lungen nicht überblähen, sondern für Wechseldruckbeatmung sorgen.

Unsere Beobachtungen haben uns zu der Schlußfolgerung gebracht, daß sich die von uns beobachteten Krankheitsfälle nicht in die drei bekannten Formen des Lungenkollapses einordnen lassen. Besonders dann nicht, wenn - wie wir anfangs betonten - als wichtigstes pathologisch-anatomisches Substrat zusammengefaltete, kollabierte Alveolen vorausgesetzt werden. Schon auf Grund der massiven, ausgedehnten Verdichtung kann man nicht von Lungenalveolenkollaps sprechen, da selbst eine bis auf Faustgröße kollabierte Lunge, wie wir sie beim therapeutischen Pneumothorax oder Spontanpneu finden, noch gewisse Gewebstransparenz zeigt.

D. TIEREXPERIMENTELLER TEIL

1. Einführung

Im 2. Teil dieser Dissertation wollen wir nachprüfen, ob es möglich ist, im Tierversuch durch Verschuß des Bronchialbaumes mittels einer zähen, schleimigen Substanz, etwa in der Konsistenz dem menschlichen Bronchialschleim entsprechend, einen massiven Lungenkollaps zu erzeugen. Als Verstopfungsmaterial wählten wir ein zähes Paraffin-Vaselin-Gemisch, als Versuchstier das Kaninchen - wie auch NISSEN, MIDDELDORPF u. a. -, dessen Lungen- und Mediastinalverhältnisse denen des Menschen ähneln.

2. Methodik

Bei unseren Versuchen gingen wir folgendermaßen vor:

Nach Wiegen des betreffenden Tieres gaben wir ihm 1 ccm Baytinal i. m. zur Beruhigung (1 ccm Baytinal = 50 mg Thiobarbiturat). Anschließend spritzen wir ihm in die Ohrvene pro Kilo Körpergewicht 100 mg, bei einem 3 kg schweren Tier also 300 mg Betäubungsmittel.

Nach zusätzlicher Lokalanästhesie mit 1%igem Novocain tracheotomierten wir das Tier. Die Trachea wurde dabei nicht vollkommen durchtrennt, sondern die Hinterwand belassen, um ein Wegrutschen in den Thoraxraum zu vermeiden. Hierbei achteten wir auf sorgfältigste Blutstillung.

Um ein Heraushusten des Paraffingemisches zu vermeiden, nahmen wir dessen Instillation in vorübergehendem Atemstillstand vor, indem wir dem Versuchstier 0,5 ccm Succinylcholin einspritzten.

Anschließend wurde das Paraffingemisch mittels eines dünnen Katheters möglichst weit in die Peripherie des Bronchialbaumes instilliert. Die Menge betrug 2 - 2,5 ccm. Nach 1-3 Stunden Verweildauer wurden die Tiere bei in vivo vorgenommener Formolfixierung der Lunge getötet und untersucht. Sofort nach Tötung wurde der distale Tracheateil unterbunden.

3. Versuchsergebnisse

Wir führten insgesamt 14 Tierversuche durch, von denen nur ein Versuch nicht verwertbar war. Bei diesem einen Fall kam es durch den Katheter zu einer Lungenperforation. Das Tier starb an intrathorakaler Verblutung.

Die übrigen 13 Tiere töteten wir in verschiedenen Zeiträumen nach Instillation des Paraffingemisches nach der oben angemarkten Weise. Der kürzeste Zeitraum betrug 1 Stunde, der längste 3 Stunden.



Abb. 6: Kaninchenlunge mit atelektatischen Bezirken beider Lungenflügel.

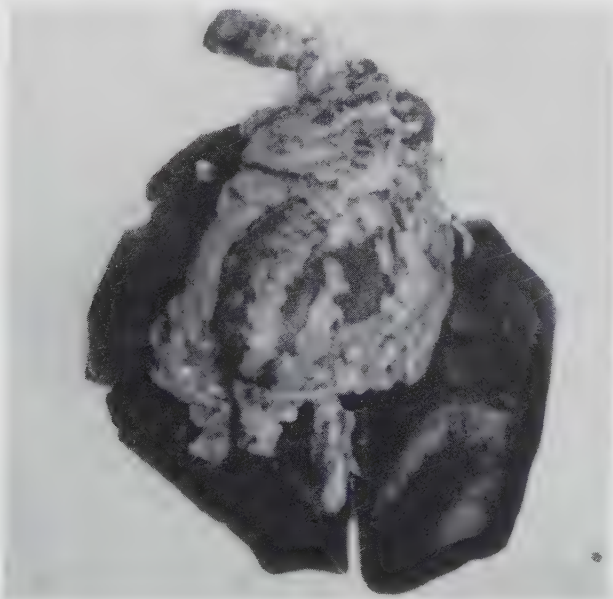


Abb. 7: Totale Atelektase der li. Lunge mit blauvioletter Verfärbung.

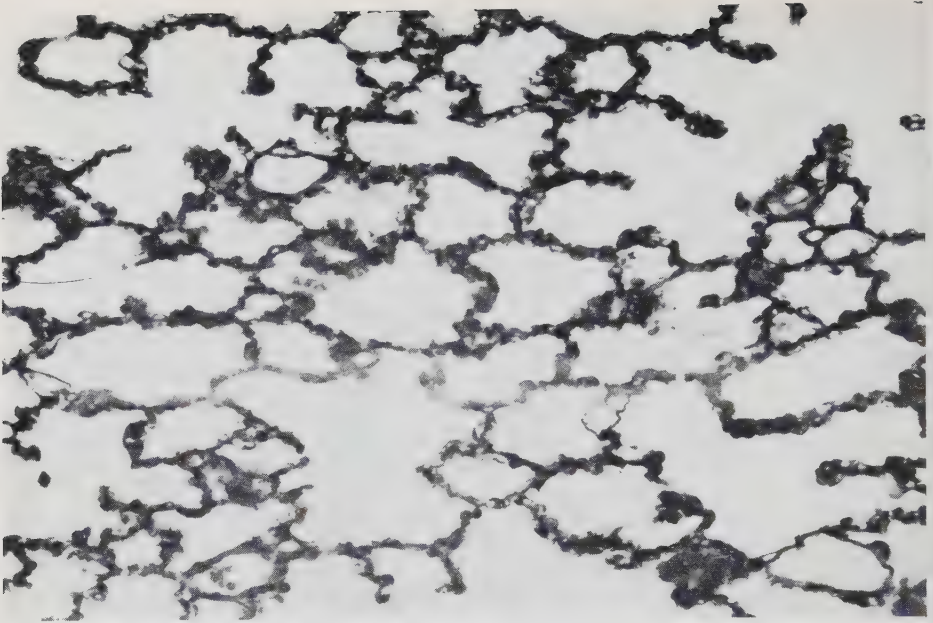


Abb. 8: Normales Lungengewebe der nicht verstopften Seite mit typisch polyedrisch geformten Alveolen.

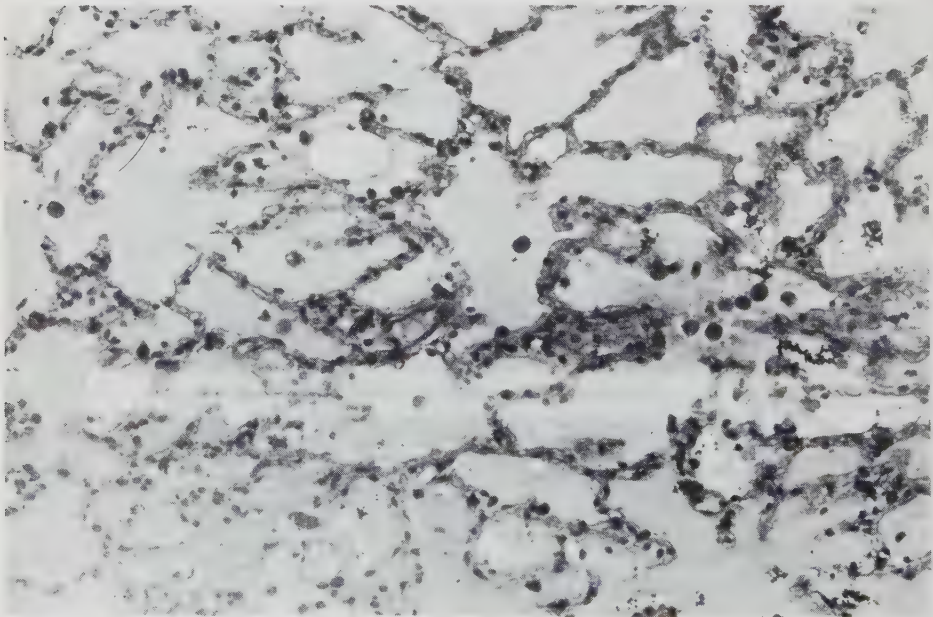


Abb. 9: Mit Ödemflüssigkeit angefüllte Alveolen auf der verstopften Seite desselben Tieres wie in Abb. 8.

In 9 Fällen verstopften wir den re. Hauptbronchus, in 4 Fällen den linken. Bereits makroskopisch ergab sich keine Verkleinerung durch Schrumpfung der verstopften Seite gegenüber der freien. Zwar war es zu einer dunkelbraun bis blauvioletten Verfärbung der betroffenen Lungenpartien gekommen, doch lagen diese atelektatischen Bezirke niemals unterhalb des Niveaus des übrigen Lungengewebes. Nach HAMPERL u. v. GIERKE sinkt das atelektatische Gewebe ein. Auch die Konsistenz war fest und elastisch, teilweise sogar hart, und nicht schlaff, wie ebenfalls von jenen behauptet wird.

Abbildung 6 zeigt eine solche Kaninchenlunge mit der typischen dunkelbraun bis blauvioletten Verfärbung der atelektatischen Bezirke. In diesem Fall kam es zur Atelektase des li. Oberlappens mit noch deutlich erkennbarem lufthaltigem Gewebe in der Peripherie. Der re. Oberlappen weist ebenfalls Atelektasen auf. Eine Schrumpfung der atelektatischen Bezirke besteht nicht.

Abbildung 7 zeigt eine totale Atelektase der li. Lunge mit blauvioletter Verfärbung. Eine Schrumpfung besteht ebenfalls nicht. Auch hier sind wieder periphere lufthaltige Randbezirke erkennbar, wenn auch lange nicht so ausgeprägt wie in Abb. 6. Die li. Lunge weist normales, transparentes Gewebe auf.

Bereits bei der Obduktion zeigte sich durch einen Einschnitt in das atelektatische Gewebe, daß dieses Sekret enthielt. Dies war bei allen Lungen der Fall.

Bei 8 Fällen ergab die Obduktion nicht nur Ödemflüssigkeit der verstopften Seite, sondern auch in den Bronchien des anderen Lungenflügels. Die Verstopfung gelang bei allen Versuchstieren, wenn auch nicht alle Lungenbezirke gleich stark atelektatisch wurden.

Die mit Eosin angefärbten histologischen Schnitte ergaben folgende Veränderungen, wobei zur Kontrolle die nicht verstopften Lungenflügel mituntersucht wurden:

Die Alveolargröße der verstopften Seite entsprach in Form und Größe der kontralateralen Seite bei typischer polyedrischer Alveolarform. Das sich bei sämtlichen Tieren wiederholende pathologisch-anatomische Substrat bestand aus dem ausgedehnten, mit Eosin gefärbten intraalveolären Sekret.

In der Gegenüberstellung der Abbildungen 8 und 9 erkennen wir, daß die Alveolen weder in Form noch Größe voneinander abweichen. Bei Abb. 9 sind sie jedoch völlig mit Exsudat angefüllt.

Eine weitere Färbemethode mit Sudanfärbung bewies uns, daß es sich bei dem Ödem, welches wir bei allen Tieren nachweisen konnten, um körpereigene Blutflüssigkeit handelte, und nicht etwa um die instillierte Paraffin-Vaselin-Substanz.

Die Alveolarsepten waren nicht verdickt, sondern von regelrechter Gestalt und Spannung, wie wir ebenfalls bei einem Vergleich erkennen.

Die Abbildungen 11 und 12 lassen deutlich die Ausbreitung des durch die Verstopfung erzielten Lungenödemes erkennen. Die peripheren Bezirke sind zum Teil lufthaltig geblieben.

Die Gefäße der verstopften Seite verlaufen geschlängelt und sind strotzend mit Blut gefüllt (Abb.12).

Bei einigen Tieren fanden wir mit Luft gefüllte, überdehnte Alveolarbezirke. Die Alveolareingänge zu den Ducti waren verbreitert, die Alveolarsepten verschmälert und gespreizt. Wir haben hier das typische Bild des obstruktiven Emphysems vorliegen (Abb.14).

4. Diskussion

MENDELSONN und nach ihm LICHTHEIM haben in Tierversuchen als erste nachgewiesen, daß es durch Verschuß von Bronchien möglich ist, einen massiven Lungenkollaps bzw. eine massive Lungenatelektase zu erzeugen.

Als Verschußmittel benutzten sie Gummi arabicum sowie Papierpfropfe, welche sie in die Bronchien von Kaninchen instillierten.

LICHTHEIM legte schon damals 1878 die Grundlage zur Resorptionstheorie, nach der es peripher vom Verschuß in dem abgesperrten Lungenabschnitt zur Resorption der Luft kommt, wobei die Alveolarwandungen aneinanderfallen, damit also ein echter Lungenkollaps entsteht.

Gleichzeitig legte er auch die Absorptionsgeschwindigkeit von Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure fest (siehe Teil B, Kap.2).

Seine Theorie ist auch heute noch allgemein gültig, wenn seine Versuche von manchem Autor auch anders ausgelegt werden.

So sieht STURM die Wirkung der LICHTHEIM'schen Versuche durch nervöse Reize bedingt, welche durch die Verstopfung der Lunge ausgelöst werden, und die durch Muskelspasmen eine Verkleinerung der Lunge bewirken, indem es zu einer schrittweisen Austreibung der Luft aus der Lunge kommt.

Versuche, durch Störung der Brustwand- oder Zwerchfellatmung einen Kollaps zu erzielen, blieben ohne Erfolg. Ebenso wenig gelang es, durch reflektorische Einflüsse einen derartigen Kollaps zu erzielen.

In neuerer Zeit unternahm vor allem NISSEN Versuche an Kaninchen, um einen massiven Lungenkollaps zu erzeugen, allerdings wie auch seine Vorgänger durch völlige Verstopfung des Bronchialbaumes. Dabei erzielte er auch echte Atelektasen im Sinne des Lungenkollapses und konnte teilweise sogar ein umschriebenes Ödem beobachten.

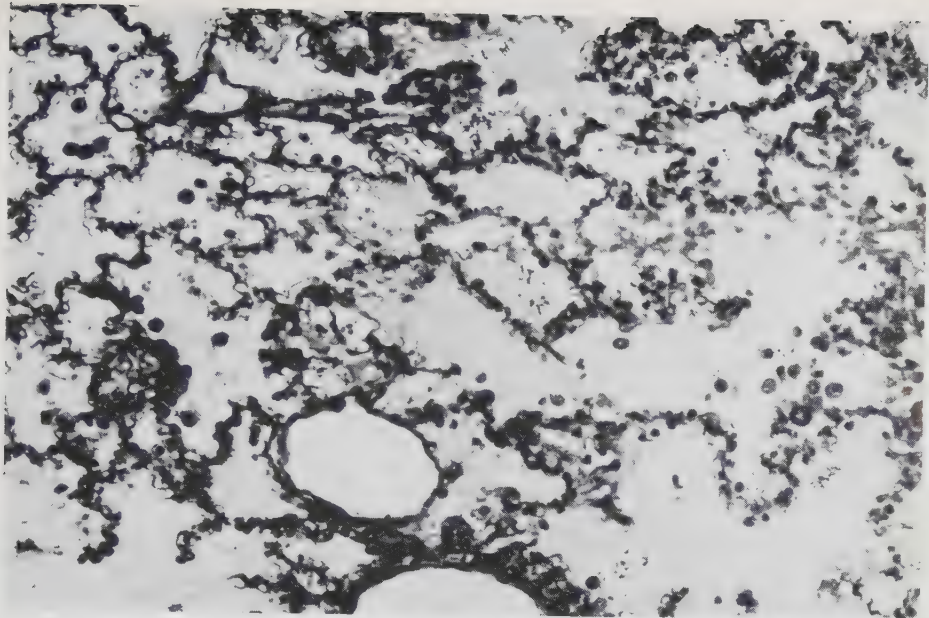


Abb.10: Ödematöses Lungengewebe mit kleinen Lufteinschlüssen im Ödem.

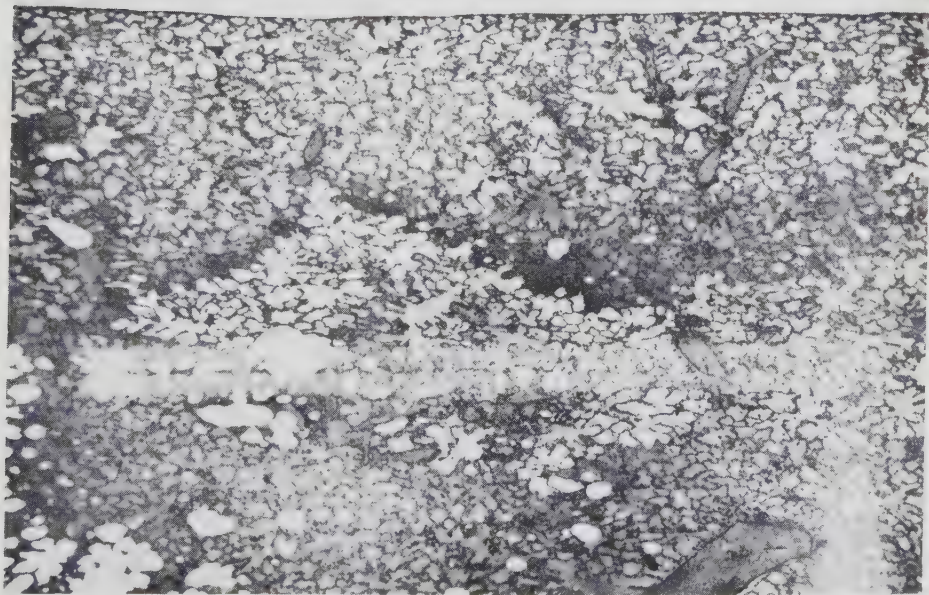


Abb.11: Lungenödem mit emphysematösen Bezirken.

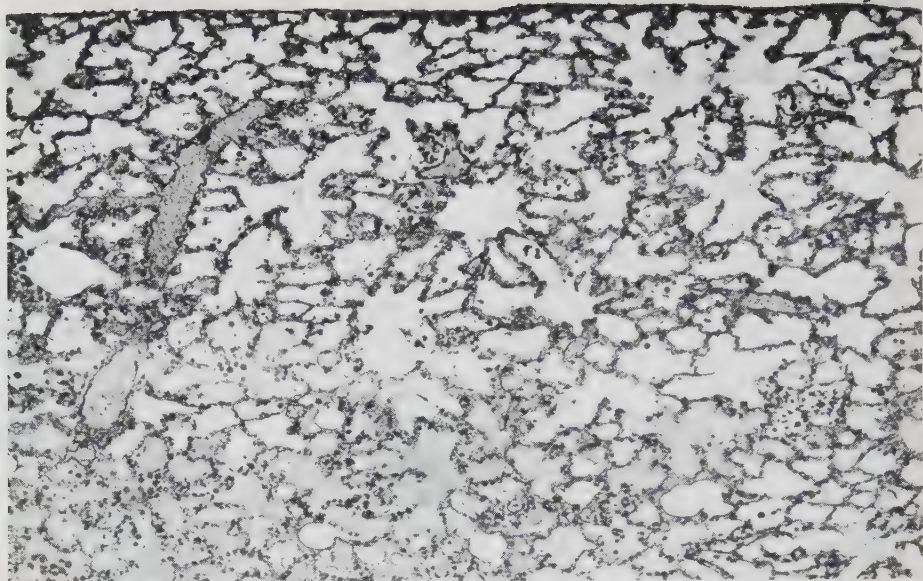


Abb.12: Ödematöses Lungengewebe mit stark gefüllten Gefäßen.



Abb.13: Im Vergleich freies, normales Lungengewebe.

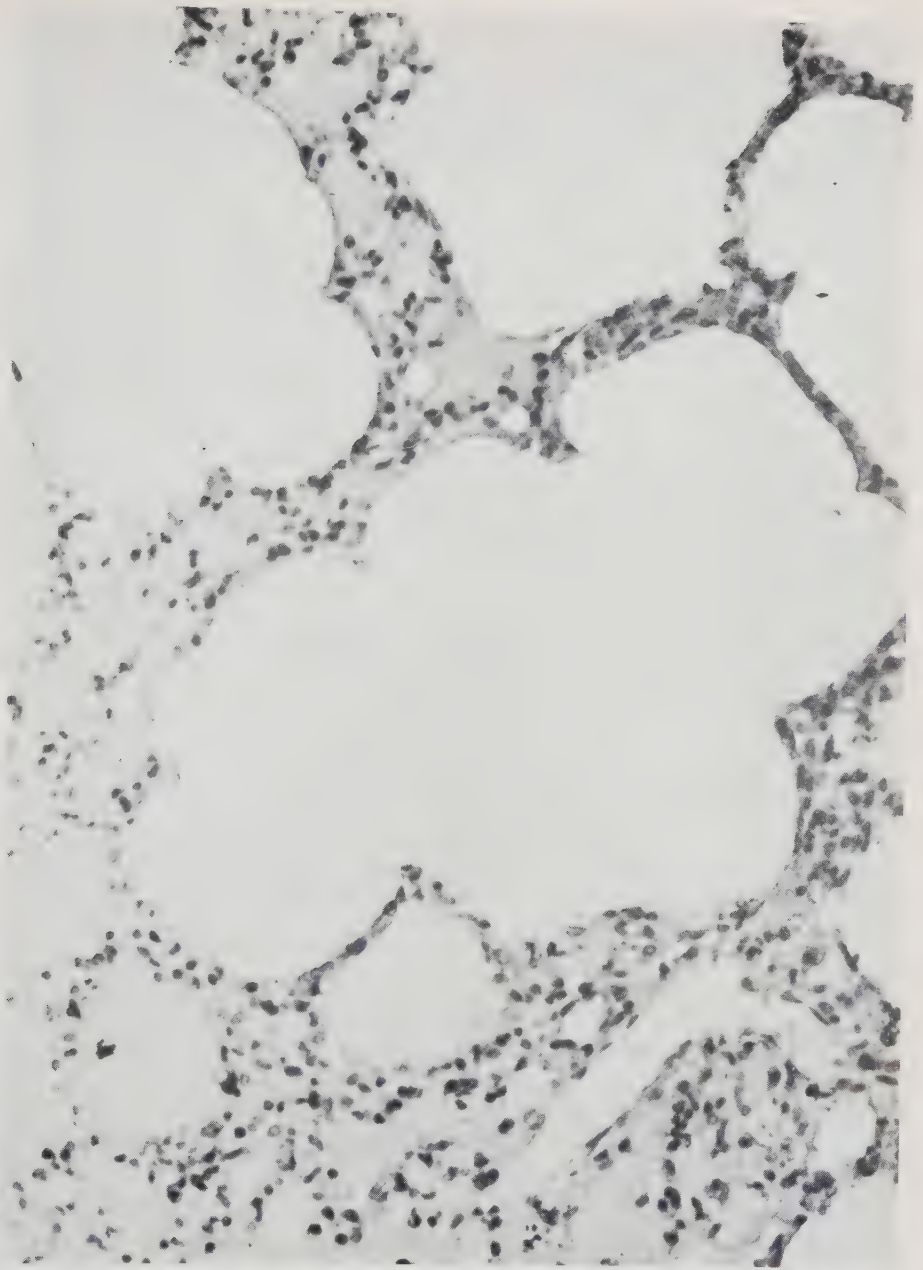


Abb.14: Obstruktives Emphysem auf der verstopften Seite.

Nach seiner Meinung kommt es ebenfalls zu einer Luftabsorption im Lungengewebe, gleichzeitig zu hohen negativen Druckwerten im Pleuraraum, die mitunter auf der betroffenen Seite das 6-fache der physiologischen Werte ausmachen.

Das von ihm und auch MIDDELDORPF beobachtete Begleitödem in den zusammengefalteten Alveolen trat jedoch wesentlich später auf und war niemals so gleichmäßig ausgedehnt wie bei unseren Versuchen. Außerdem war es am ausgeprägtesten, wenn gleichzeitig eine partielle Lungenemboli erzeugt wurde.

Bestärkt durch seine Versuche, macht er ebenfalls nur den bronchialen Verschuß für den postoperativen Lungenkollaps beim Menschen verantwortlich, wie auch CORYLLOS, BIRNBAUM u.a.

In diesem Sinne wirken nach seiner Meinung eingedickte Schleimmassen, aspiriertes Blut, unter anderen Umständen ein Fremdkörper oder ein Tumor.

An dieser Stelle möchten wir noch einmal betonen, daß wir bei keinem unserer vorgestellten Krankheitsfälle einen derartigen Verschuß, sei es durch festen Schleim oder einen Blutpfropf, beobachten konnten.

Im Gegensatz zu NISSEN erstrebten wir den zähflüssigen Verschuß. Dabei erzielten wir jedoch in keinem Fall einen Kollaps, sondern immer nur mit Sekret angefüllte und voll entfaltete Alveolen, als Ödem aufzufassen, daneben Bezirke mit allen Zeichen des obstruktiven Emphysems.

Interessant sind in diesem Zusammenhang Beobachtungen von JACOBÄUS aus dem Jahre 1930. Er konnte in drei Fällen nach Lipoidfüllung eines gesunden Bronchus beim Menschen innerhalb kürzester Zeit das volle Bild des massiven Lungenkollapses beobachten, das nach einigen Stunden wieder verschwunden war. Er weist darauf hin, daß diese akut auftretende Lungenverdichtung nicht mit einer Absorption der Luft erklärt werden kann. Er meint, daß vielleicht ein Bronchospasmus, ein Ödem oder eine besondere Reizbarkeit intrapulmonaler nervöser Endäste eine Rolle spielt.

Wir glauben, berechtigt zu sein zu behaupten, daß man wohl wie NISSEN einen massiven Kollaps erzielen kann, aber nur durch einen vollständigen Verschuß.

Im Tierversuch schufen wir eine ähnliche Voraussetzung durch künstliche Einbringung von SCHLEIM, in der Konsistenz dem Bronchialschleim des Menschen ähnlich, in den Bronchialbaum des Kaninchens, ohne nun einen vollständigen Verschuß zu bewirken, wie z.B. NISSEN.

Es kam nun nicht zu der erwarteten Luftresorption im Sinne von LICHTHEIM und NISSEN, sondern es entstand ein diffuses Lungenödem.

Wir können also feststellen, daß sich im Tierversuch durch Instillation von

zähflüssigen Substanzen wie unser Paraffin-Vaselin-Gemisch in dem Bronchialbaum ein akutes, diffuses Lungenödem erzeugen läßt. Dies gelang bei sämtlichen Versuchstieren. Neben dem Ödem fanden wir noch emphysematös-obstruktive Bezirke.

Ein Alveolenkollaps ließ sich nicht erzeugen, sondern lediglich eine Lunge, die durch Flüssigkeit in den Alveolen vom Gasaustausch ausgeschaltet ist.

Tierversuche mit Instillation einer zähflüssigen Substanz in den Bronchialbaum sind uns nicht bekannt, so daß ein Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren nicht möglich ist.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Wir haben am Anfang dieser Arbeit die Begriffe "Lungenkollaps" und "Lungentelektase" genau umrissen und darauf hingewiesen, daß sie im klinischen Gebrauch wie auch in der Fachliteratur nur ungenügend voneinander unterschieden werden.

Danach gaben wir einen Überblick über ihre gebräuchlichsten Einteilungen, Geschichte und Entstehungstheorien.

Wir befaßten uns dann mit der häufigsten Kollapsform, dem sog. obstruktiven Lungenkollaps, der besonders in der postoperativen Phase auftritt, und für dessen Entstehung allgemein eine Verstopfung der Bronchialwege durch einen festen Schleimpfropf oder ein Blutkoagulum verantwortlich gemacht wird.

Bei den von uns beobachteten und beschriebenen Krankheitsfällen konnten wir jedoch keine Verstopfung durch einen festen Schleimpfropf oder ein Blutkoagulum feststellen. Vielmehr fand sich ein schleimig-hämorrhagisches Sekret, welches oft bis zur Karina reichte, während das Röntgenbild eine massive Verschattung zeigte.

Im Tierversuch versuchten wir nun, durch einen schleimigen Verschuß der Bronchien ein ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen. Es entstand jedoch nicht etwa ein echter Kollaps der Alveolen, sondern vielmehr ein Lungenödem. So können wir feststellen, daß sich durch einen zähschleimigen Verschuß beim Kaninchen niemals ein Lungenkollaps erzielen läßt, sondern es zu einem diffusen Alveolarödem kommt, welches schon nach kürzester Zeit auftritt. Einen echten Kollaps im Sinne LICHTHEIMs und NISSENs u. a. mit Luftresorption und aneinanderliegenden Alveolarwandungen kann man nur durch einen luftdichten Verschuß erzielen.

Übertragen wir unsere Tierversuche in die Klinik, so vermuten wir, daß es

sich folglich auch bei den von uns vorgestellten Krankheitsfällen nur um ein Ödem der Lungen handeln kann, welches zwischen dem 3. und 5. postoperativen Tage entsteht, und als massive Verschattung auf dem Röntgenbild zu sehen ist.

Primär liegt nach unserer Meinung eine postoperative funktionslose Lunge vor, die in ihrem Tonus gestört ist. Erst sekundär entsteht dann die Sekretstauung, wobei nicht expektoriierter Schleim als zusätzlicher Faktor hinzutritt, wodurch es zu dem vollausgebildeten Krankheitsbild des sog. Lungenkollapses kommen kann. Auf keinen Fall sind die Alveolen kollabiert und die Lunge geschrumpft.

Die postoperative funktionslose Lunge mit herabgesetzter Reflexerregbarkeit stellt also prinzipiell etwas ganz anderes dar und ist in die bekannten Kollapsformen nicht einzuordnen. Ihr signifikantestes Merkmal ist neben der aufgehobenen Ventilation und der röntgenologisch nachweisbaren Verschattung die Sekretstauung.

F. LITERATURVERZEICHNIS

1. Van Allen, C.M. u. Jung, F.S.: Postoperative atelectasis and collateral respiration, J.thorac.Surg. 1, 3 (1931)
2. Balás, A.: Über Nachbehandlung und Komplikationen der Lungenresektionen, Zbl.Chir. 80, 610 (1955)
3. Behrends, W.: Behandlung von Komplikationen nach Lungenoperationen, Chir.Praxis, 259 (1958)
4. Bergamini, H. u. Shepard, L.A.: Bilateral atelectasis of lung, Ann.Surg. 86, 35 (1927)
5. Blumensaat, A.: Lungenkrampf (sog. massiver Lungenkollaps) nach Sympathektomie, Zbl.Chir. 73, 27 (1948)
6. Bradford, J.R.: Massive collapse of lung, Lancet 218, 331 (1930)
7. Burbank, B., Cutler, S.S., Sbar, S.: Nonobstructive atelectasis (its occurrence with pneumonitis), J.thorac.cardiovasc.Surg. 41, 701 (1961)
8. Clifton, E.E. u. Grossi, C.E.: Pancreatic dornase aerosol in postoperative atelectasis, Amer.J.Surg. 100, 447 (1960)
9. Coryllos, P.N.: Postoperative apneumotosis (atelectasis) and postoperative pneumonia, J.Amer.Med.Assoc. 93, 98 (1929)
10. Coryllos, P.N. u. Birnbaum, S.L.: Alveolar gas exchange and atelectasis, Arch.Surg. (Am.), 21, 1214 (1930)
11. Elliot, T.R. u. Dingley, L.A.: Massive collapse of the lungs following abdominal operations, Lancet 1, 1305 (1914)
12. Faulkner, B.jr. u. Faulkner, E.C.: Ein Faktor beim Zustandekommen des postoperativen massiven Lungenkollapses (Atelektase der Lunge), Vorschläge zur Verhinderung und Behandlung, Zbl.Chir. 58, 2572 (1931)
13. v.Gierke, E.: Taschenbuch der pathologischen Anatomie, Spezieller Teil, Wiesbaden: Georg Thieme Verlag, 16.Aufl., 1946, S.83
14. Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, Berlin: Springer Verlag, 24./25.Aufl., 1960, S.556

15. Heglin, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten, Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 9. Aufl., 1963, S. 406
16. Heller, E.: Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der akuten, nichtentzündlichen Lungenatektase durch Fremdkörperverschuß der Bronchien, Dtsch. med. Wschr. 37, 1005 (1911)
17. Herzog, H.: Der Lungenkollaps, Zbl. Chir. 76, 47 (1951)
18. Jacobäus, H. C.: A study of acute massive atelectatic collapse of the lung, Brit. J. Radiol. 3, 50 (1930)
19. Jacobäus, H. C., Selander, G. u. Westermarck, N.: Acute massive atelectatic collapse of lung, Acta med. Scand. 71, 439 (1929)
20. Kleinschmidt, O.: Operative Chirurgie, Berlin: Springer Verlag, 3. Aufl., 1948, S. 22
21. Lichtheim, L.: Versuche über Lungenatektase, Arch. exp. Path. 10, 54 (1878)
22. Major, A.: Der postoperative Lungenkollaps, Langenbecks Arch. 284, 177 (1956)
23. Middeldorpf, K.: Massiver Lungenkollaps, Dtsch. Z. Chir. 240, 173 (1933)
24. Nissen, R.: Der massive Lungenkollaps, Arch. klin. Chir. 167, 567 (1931)
25. Pasteur, W.: Massive collapse of the lung, Brit. J. Surg. 1, No. 4, 587 (1914)
26. Schiassi, F.: Zitiert nach Middeldorpf, K., siehe Nr. 23
27. Scrimger, F.: Postoperative massive collapse of the lung, Amer. J. Surg., Suppl. 15, Vol. 36, 50 (1922)
28. Semb, C.: Chirurgie der Lungen, aus: Die Chirurgie, Bd. 5, von Kirschner-Nordmann, München: Urban & Schwarzenberg Verlag, 2. Aufl., 1941, S. 342
29. Semb, C. u. Frimann-Dahl, J. R.: On the surgical of pulmonary tuberculosis, Acta Chir. Scand. 76, 37 (1935)
30. Sturm, A.: Der Lungenkrampf (Kontraktionsatektase durch pulmonalen Spasmus), Dtsch. med. Wschr. 71, 201 u. 255 (1946)

31. Sunder-Plassmann, P.: Über nervöse Receptorenfelder in der Wand der intrapulmonalen Bronchien des Menschen und ihre klinische Bedeutung, insbesondere ihre Schockwirkung bei Lungenoperationen, Dtsch.Z.Chir. 240, 249 (1933)
32. Zuckschwerdt, L. u. Lezius, A.: Der postoperative massive Lungenkollaps, Chirurg 10, 344 (1938)
33. Zuckschwerdt, L. u. Pickel, W.: Der traumatische Lungenkollaps, Chirurg 12, 258 (1940)

Für die freundliche Überlassung des Themas und die mir jederzeit gewährte Unterstützung bei meiner Arbeit sei an dieser Stelle Herrn Priv.-Doz. Dr.med. F.K.Kemp f mein herzlicher Dank ausgesprochen.

LEBENS LAUF

Am 15.10.1938 wurde ich, Wulf Goldmann, als Sohn des Studienrates Werner Goldmann und seiner Ehefrau Lotte, geb. Ortelt, in Bautzen geboren. Im Herbst 1944 wurde ich in Bautzen in die Lessing-Volksschule eingeschult und besuchte diese bis November 1947. Dann verzogen meine Mutter und ich nach Barlissen, Kreis Hann.-Münden. Bis Frühjahr 1949 besuchte ich die dortige einklassige Volksschule und wechselte nach bestandener Aufnahmeprüfung auf die Felix-Klein-Oberschule in Göttingen über. Dort blieb ich bis Dezember 1951, worauf ich dann auf das Neusprachliche Humboldt-Gymnasium in Hannover überwechselte, da mein Vater inzwischen in Hannover eine Anstellung als Studienrat bekommen hatte. Im Frühjahr 1958 schloß ich meine Schulzeit mit dem Abitur ab.

Ich begann anschließend das Jura-Studium in Göttingen. Im Wintersemester nahm ich dann das Medizin-Studium in Mainz auf. Im Oktober 1959 bestand ich das Vorphysikum, im Frühjahr 1961 dann das Physikum. Ich blieb auch weiterhin in Mainz und legte nach 6 klinischen Semestern im Juli 1964 mein Staatsexamen ab. Von Oktober 1964 bis einschließlich März 1965 war ich in der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz tätig, anschließend 4 Monate im St.Josefskrankenhaus in Dahn, wiederum auf der Chirurgie. Seit August bin ich Medizinalassistent im gleichen Krankenhaus in der Inneren Abteilung.

